

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907

v

277

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 29 mai 1907, à 1 heure

PAR

Georges BOUTIN

Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EMBOLIES AU COURS DES ENDOCARDITES

Embolies Multiples

Président : M. LANDOUZY, Professeur.

GAUCHER, Professeur.

Juges : MM.

CLAUDE, Agrégé.

Marcel LABBÉ, Agrégé.

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, 1

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

217

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 29 mai 1907, à 1 heure

PAR

Georges BOUTIN

Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EMBOLIES AU COURS DES ENDOCARDITES

Embolies Multiples



Président : M. LANDOUZY, Professeur.

GAUCHER, Professeur.

Juges : MM. CLAUDE, Agrégé.

Marcel LABBÉ, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, 1

1907

FACULTÉ DE MEDECINE, DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	CH. RICHET
Physiologie	GARIEL
Physique médicale	GAUTIER
Chimie organique et chimie minérale	BLANCHARD.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BOUCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	HUTINEL
Pathologie médicale	BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM.
.....	DIEUJAFROY.
.....	DEBOVE.
.....	LANDOUZY.
.....	GRANCHER.
.....	JOFFROY.
.....	GAUCHER.
.....	RAYMOND.
.....	LE DENTU
.....	TERRIER.
.....	BERGER.
.....	RECLUS.
.....	DE LAPERSONNE
.....	ALBARRAN.
.....	PINARD.
.....	
.....	POZZI.
.....	KIRMISSON
.....	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY.	DESGREZ.	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUPRE	LEGUEU.	RENON.
BRANCA	DUVAL.	LEPAGE.	RICHAUD
BEZANÇON.	FAURE.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des
BRINDEAU.	GOSSET.	MAILLARD.	travaux anatomiques.)
BROCA André.	GOUGET	MARION.	TEISSIER.
CARNOT	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	VAQUEZ.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Faible témoignage de mon
respectueux attachement et de
ma profonde reconnaissance.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé P.-E. Launois, un cas d'endocardite infectieuse compliqué d'embolies multiples. La malade présentait, comme particularités intéressantes, une gangrène humide de la face, une gangrène blanche des deux membres inférieurs, des infarctus de la rate, des reins et des poumons.

Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation et de partir de là pour faire une revue générale de nos connaissances sur les différentes embolies au cours des endocardites, en insistant surtout sur les embolies multiples.

HOPITAL LARIBOISIÈRE. SALLE TROUSSEAU, LIT N° 24

*Endocardite aiguë au cours d'une cardiopathie chronique.
— Embolies multiples. — Gangrène de la face.*

Femme âgée de 69 ans, sans profession, entre à l'hôpital le 2 janvier 1907.

Les renseignements manquent sur ses antécédents. On sait seulement qu'elle a eu deux attaques d'hémiplégie : la première il y a deux ans, et la seconde il y a dix mois environ ; ces attaques ont été bénignes, les mouvements sont revenus très rapidement.

Le 15 décembre dernier, elle eut un ictus avec perte complète de connaissance, mais elle n'est pas tombée. C'est parce que son état s'est aggravé depuis quatre jours que son entourage décide de la faire entrer à l'hôpital.

La malade est examinée le 3 janvier au matin. Elle est couchée sur le côté droit et plongée dans le coma le plus absolu. Les membres sont en extension, sans aucune raideur, la bouche est entr'ouverte, la respiration est régulière, mais stertoreuse, l'haleine est fétide.

On est frappé dès l'abord par l'aspect du visage, dont la

plus grande partie est gangrenée. L'œil gauche, sain, est grand ouvert ; le regard est fixe ; la pupille, normalement dilatée, ne réagit pas à la lumière.

L'œil droit est informe ; entre les paupières légèrement entr'ouvertes, suinte un liquide louche et sanieux. Toute la région de l'œil droit présente une coloration violacée ; cette coloration dépasse en haut et en bas le rebord orbitaire ; elle se continue insensiblement avec la coloration des tissus environnants qui contrastent par leur pâleur.

Sur ce fond violacé, se détachent deux plaques qui tranchent nettement par leur coloration plus foncée. Ces plaques sont limitées par un sillon rouge peu profond ; l'une d'elles, à bords réguliers, est située sur la paupière supérieure, près de l'angle externe de l'œil ; sa surface est excoriée et laisse suinter un liquide d'odeur fétide. La seconde de ces plaques, plus irrégulière, est située sur la paupière inférieure, tout près de l'angle interne de l'œil.

La paupière supérieure tout entière est tuméfiée, de consistance molle, tremblotante, gélatineuse. Une ponction faite à ce niveau a permis de retirer quelques gouttes d'un liquide séro-purulent qui, soumis à un examen bactériologique, a présenté les caractères suivants : le liquide contient exclusivement des chainettes assez longues à grains moyens et des leucocytes polynucléaires en petite quantité. L'englobement est rare. La culture sur gélose profonde de ce liquide ne donne rien. La culture au bouillon ordinaire donne après vingt-quatre heures un développement de *streptocoques* et tue les souris à la dose d'un demi centimètre cube en inoculation sous-cutanée.

Le nez est également gangrené ; il est absolument froid

et sa coloration est violacée. Il existe au niveau de la base une escharre très étendue dont le sillon d'élimination répond à peu près aux limites même de la région nasale.

La joue droite, de même coloration que le nez, est le siège de petites pustules ; certaines sont ulcérées et laissent suinter un liquide sanieux ; ces ulcérations ont environ le diamètre d'une lentille.

Les mains sont violettes et froides ; leur coloration s'atténue à peine par la pression. Les battements de l'artère radiale sont irréguliers et accélérés, — environ 96 par minute ; — la tension artérielle prise dans l'artère radiale est de 10.

Les pieds sont violets et glacés ; cette coloration s'étend jusqu'à la partie moyenne de la jambe ; elle se continue insensiblement avec la coloration pâle du reste du corps ; on ne sent pas battre les artères pédieuses ; on sent à peine les battements des artères poplitées, on sent franchement ceux des artères fémorales. Il existe deux plaques plus foncées sur le dos du pied droit ; il n'existe aucun point de sphacèle des orteils ni du pied gauche. Les reflexes achilléens et rotuliens sont complètement abolis.

L'examen des divers appareils permet de faire les constatations suivantes :

Appareil circulatoire. — Le choc de la pointe présente son maximum dans le cinquième espace intercostal gauche. Il existe de l'arythmie et une légère tachycardie. La matité cardiaque relative ou absolue n'est pas augmentée. A la base il existe un souffle systolique mal localisé, ne s'irradiant pas. Tous les bruits cardiaques sont très sourds.

Appareil respiratoire. — Il n'existe pas de dyspnée intense. Les mouvements respiratoires sont un peu accélérés, mais réguliers ; la respiration est stertoreuse. En arrière, il existe à la base du poumon droit, en un point bien limité une zone de matité, avec absence de murmure vésiculaire, râles sous-crépitaux et augmentation des vibrations thoraciques.

Appareil digestif et rate. — La langue est saburrale et sèche. Le ventre est souple et ne présente rien de particulier. Il n'y a pas d'incontinence des matières. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigts, son bord est régulier.

La rate n'est pas perceptible à la percussion.

Appareil urinaire. — La quantité des urines est très diminuée. L'examen chimique a permis de constater la présence d'urates et de faibles quantités d'albumine.

La malade succombe le lendemain de son entrée à l'hôpital, avant que l'examen du sang ait été fait.

AUTOPSIE. — Les téguments sont jaunes, les extrémités violacées. Outre les lésions déjà décrites, on aperçoit, au niveau des membres inférieurs et de la partie inférieure de l'abdomen, des traînées violettes, superficielles, dessinant le trajet des veines sous-cutanées.

A l'ouverture de la cage thoracique, il s'écoule, à gauche, une très petite quantité de liquide séro-fibrineux. A droite, il existe des adhérences multiples rendant difficile la séparation de la plèvre et du poumon.

Le poumon gauche est normal ou à peine congestionné ; son poids est de 450 grammes ; il y a quelques petits ganglions au niveau du hile ; il n'existe pas d'infarctus.

Le *poumon droit* est rouge et très congestionné ; son poids est de 750 grammes. Il existe, au niveau du lobe inférieur, un infarctus du volume d'un œuf de poule ; à ce niveau, le tissu pulmonaire est dur, il ne crépite pas à la pression ; à la coupe il présente une coloration noire, il ne surnage pas dans l'épreuve par l'eau.

Le *cœur* est gros. L'hypertrophie porte surtout sur l'oreillette gauche. La consistance des tissus est un peu molle, leur coloration est normale. La coupe faite, on constate les lésions suivantes : la valvule mitrale est épaissie, indurée et présente sur sa face interne des végétations dont quelques-unes sont calcifiées. Les sigmoïdes sont athéromateuses et présentent sur leur bord libre de petites concrétions calcaires ; elles sont suffisantes. Dans l'oreillette gauche, on trouve un grand nombre de caillots récents et anciens, dont un a la forme d'une membrane. Il n'existe pas de caillots anciens dans le cœur droit.

Le *foie* présente l'aspect du foie muscadé ; sa consistance est augmentée ; à la coupe, l'apparence est celle du foie cardiaque. Il n'existe pas d'infarctus. Poids du foie . 1.240 grammes. Dans la vésicule biliaire, on trouve plusieurs calculs, dont le plus gros a le volume d'une olive.

La *rate*, polylobée, de consistance diminuée, présente extérieurement un infarctus noirâtre à la partie supérieure et un infarctus ancien, de forme pyramidale, à la partie moyenne. A la coupe, on constate que cet infarctus traverse toute l'étendue de la rate, de sorte que cet organe se présente avec la forme suivante : un tiers supérieur composé de la pulpe splénique plus ou moins altérée ; un tiers moyen jaunâtre, ramolli, où toute trace de pulpe

splénique a disparu, tiers moyen qui correspond au territoire d'une grosse branche oblitérée de l'artère splénique et un tiers inférieur composé de tissu splénique d'apparence saine. Poids de la rate : 170 grammes.

Les *reins* sont petits, mous, friables ; la décortication est difficile ; on voit à la surface extérieure plusieurs zones pâles, décolorées, correspondant à des infarctus anciens. A la coupe, les reins paraissent altérés ; il est difficile de limiter les zones corticales et médullaires ; il existe des zones pâles, anémiées, correspondant à des territoires embolisés. Poids du rein droit : 78 grammes ; du rein gauche : 80 grammes.

L'*aorte abdominale* n'est pas oblitérée.

Conclusions. — Lésion cardiaque ancienne avec poussée aiguë et végétations récentes. Embolies viscérales et périphériques anciennes et récentes.

Examen microscopique des pièces prélevées à l'autopsie :

Fixation au formol à 10 p. 100 — inclusion à la paraffine.

Rein (colorations : hématoxiline, éosine orange ; hématoxiline Van Gieson ; bleu polychrome ; bleu de Külme ; Gram Weigert). Le fragment comprend un morceau d'infarctus déjà ancien et envahi par le tissu conjonctif : les tubuli sont presque méconnaissables, les glomérules sont atrophiés. Cette zone contraste avec le reste de la coupe qui présente l'aspect du rein cardiaque avec congestion généralisée, dilatation de tous les vaisseaux et par places hémorragies intratubulaires.

A la limite des deux zones, on observe de petits foyers d'infiltration embryonnaire ; dans toute la zone congestive

on note des lésions parenchymateuses considérables, dégénérescence et fragmentation cellulaire, nécrose épithéliale, mais presque partout les noyaux se colorent bien. Il est probable, l'autopsie ayant été faite plus de 24 heures après la mort, qu'il s'agit en grande partie de lésions cadavériques. La recherche des microbes a donné un résultat négatif.

Foie (colorations identiques). Lésions de foie cardiaque : congestion intense, début très net de cirrhose portobiliaire et sushépatique. Beaucoup de travées cellulaires paraissent cependant indemnes : leur disposition est conservée ; les cellules ont un protoplasma peu altéré, et des noyaux facilement colorables. Aucun microbe.

Rate (colorations identiques). Les coupes portent à la fois sur l'infarctus et les zones voisines. La capsule est épaissie, sclérosée, et le tissu de sclérose se continue dans l'infarctus déjà ancien où les éléments figurés sont rares et mal colorables. On distingue dans les parois nécrosées de plusieurs vaisseaux du pigment ferrique diffus et en amas. Le reste du parenchyme splénique est rempli d'éléments figurés où dominent les hématies. Les vaisseaux ont pour la plupart une paroi épaissie et scléreuse. Pas de microbe sur les coupes examinées.

Caillots et fausses membranes recueillies dans l'intérieur des cavités cardiaques. Les fragments examinés sont formés de dépôts fibrineux avec hématies abondantes. Les couches les plus profondes présentent des foyers de tissus embryonnaires ; des régions sont en voie d'organisation ou même complètement organisées. Nous avons spécialement recherché des microbes dans les divers fragments et n'en avons trouvé aucun.

Nous nous trouvions donc en présence d'une femme de 67 ans présentant une gangrène humide de la face, gangrène intéressant la plus grande partie du nez, des paupières et de la joue droite. Il existait, en outre, un début de gangrène sèche des membres inférieurs, et un refroidissement marqué des mains, sans diminution du pouls radial. On constatait à la base du poumon droit, et en arrière, une zone de matité, très nettement limitée, au niveau de laquelle le murmure vésiculaire était disparu et remplacé par un foyer de râles sous-crépitants. La constatation des symptômes cardiaques ne permettait guère de douter de la nature de l'affection ; nous étions en présence d'une endocardite aiguë compliquée d'embolies multiples. Les phénomènes pulmonaires avaient probablement pour cause un infarctus. Etant donné d'autre part ce que nous connaissions des antécédents hémiplegiques de la malade, cette infection aiguë était probablement greffée sur une endocardite plus ancienne.

L'autopsie confirma le diagnostic et révéla d'autre part des infarctus multiples, anciens et récents, de la rate et des reins.

Le fait intéressant dans cette observation est *la gangrène de la face*. Mais ce cas est surtout remarquable par sa localisation, car au point de vue pathogénique il doit être rangé dans la catégorie des autres gangrènes cutanées, gangrènes cutanées qui sont elles-mêmes, il est vrai, peu fréquentes au cours des endocardites.

Un autre point également curieux, c'est l'existence simultanée sur le même individu, de nécrobiose, de gangrène sèche et de gangrène humide. C'est sur la pathogé-



Photographie due à l'obligeance de M. Vaillant
(Laboratoire de l'hôpital Lariboisière).

nie de ces faits, trop fréquents pour que nous n'ayons pas cru nécessaire de rapporter toutes les observations publiées à ce sujet, que nous voulons surtout insister dans le cours de ce travail.

L'endocardite n'est pas une maladie ; c'est une localisation à l'endocarde d'infections ou d'auto-intoxications de natures très diverses. On connaît la susceptibilité particulière des séreuses aux infections et auto-intoxications ; or l'endocarde est une séreuse, séreuse d'autant plus facilement touchée qu'elle est en contact perpétuel avec les poisons de toute nature qui circulent avec le sang.

Lion (1) divise les endocardites en deux grandes classes pathogéniques :

« 1° Les endocardites produites par des microbes non encore rencontrés dans d'autres affections.

2° Les endocardites produites par le microbe spécifique d'une maladie déterminée.

Dans la première catégorie, on trouve :

1° Le bacille de Gilbert et Lion.

2° Le bacillus endocarditis de Weichselbaum.

3° Le micrococcus endocarditis rugatus de Weichselbaum.

4° Le bacillus endocarditis capsulatus de Weichselbaum.

(1) Lion. *Th.*, Paris, 1890. Essai sur la nature des endocardites infectieuses.

5° Un bacille immobile, fétide, de Fraenkel et Saenger.

6° Un bacille non cultivable de Weichselbaum.

La seconde catégorie comprend :

1° Les endocardites à microbes pyogènes proprement dits, qui peuvent se développer : dans le cours de la pyohémie et de la septicémie (*staphylococcus pyogenus albus* et *aureus*, *streptococcus pyogenes*) ; dans le cours de l'érysipèle ou de la fièvre puerpérale (*streptococcus pyogenes*). C'est dans cette catégorie que se rangent les endocardites par infection secondaire, telles qu'on peut les rencontrer dans les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, etc.

2° L'endocardite pneumonique, qui est peut-être la mieux étudiée et la mieux connue aujourd'hui.

3° L'endocardite de la fièvre typhoïde (forme à bacilles typhiques).

4° L'endocardite tuberculeuse.

5° Probablement aussi les endocardites suivantes, dont les recherches bactériologiques n'ont pas encore démontré la nature : endocardites rhumatismales, blennorrhagiques, palustres, des fièvres éruptives, diphtériques, dans le cas où ces endocardites ne sont pas consécutives à une pyohémie secondaire. »

Il y a peu de choses à ajouter à ce tableau pathogénique. Les vues de l'auteur se sont réalisées sur plusieurs points, et l'endocardite blennorrhagique en particulier est aujourd'hui classée.

Donc, en résumé, il n'existe pas de microbe spécifique de l'endocardite.

On divisait autrefois les endocardites en primitives et secondaires.

En réalité, on ne conçoit guère l'endocardite primitive, puisqu'elle ne survient qu'à la suite de la pénétration dans le sang de poisons ou de microorganismes infectieux. Sans localisation à l'endocarde, l'infection fût sans doute restée latente, elle n'en eût pas moins existé : nous pouvons donc dire avec Hanot (1) que la classe des endocardites primitives, très réelle cliniquement, n'existe pas au point de vue pathogénique.

Les voies d'entrée de l'infection sont multiples. En fait l'étude n'entre pas dans notre sujet ; nous énumérerons simplement les principales. Le plus souvent, il s'agit d'une lésion de la peau ou des muqueuses, en particulier des muqueuses respiratoires et digestives ; parfois l'endocardite n'est qu'un épiphénomène au cours d'une infection déjà caractérisée, pyohémique, fièvre puerpérale, etc.

Quelle que soit l'étiologie de l'endocardite, celle-ci, une fois installée évolue comme une lésion locale en dehors de l'infection générale. Est-ce à dire que la nature du germe infectieux n'a aucune influence sur la forme anatomique ? nous ne le croyons pas : il est facile par exemple de constater que les endocardites à bacilles pyogènes, streptocoque ou staphylocoque, revêtent plus facilement que les autres la forme maligne. Il n'en est pas moins vrai que chaque classe pathogénique peut donner lieu à presque toutes les formes anatomiques. La raison de ce fait est que dans l'évolution de l'endocardite, il faut faire intervenir, outre la nature de l'infection, la virulence du germe infectieux et la qualité du terrain sur lequel il évolue.

(1) Hanot. De l'endocardite aiguë.

On peut, avec Merklen (1), ramener les lésions fort diverses des endocardites à trois types principaux :

1° L'endocardite plastique, exsudative ou fibrineuse, véruqueuse ou granuleuse, répondant aux formes simples et bénignes ;

2° L'endocardite ulcéro-végétante, forme maligne et hyper-infectieuse ;

3° L'endocardite chronique, fibreuse, primitive ou non.

L'endocardite plastique simple débute par une rougeur diffuse de l'endocarde, à laquelle fait suite un gonflement œdémateux que Letulle compare au gonflement de la peau après une inoculation septique. Alors seulement pour Achalme (2), la muqueuse perd son poli par suite de la nécrose de l'épithélium. Pour Ziegler, la nécrose épithéliale serait au contraire le phénomène primordial. De petites granulations, constituées par la prolifération des tissus sous-jacents, apparaissent ensuite, localisées surtout à la face interne des valvules, mais pouvant aussi envahir l'endocarde pariétal. A la surface de ces granulations, la fibrine se dispose par couches successives, ce qui, à la coupe, donne à l'ensemble un aspect stratifié. Par suite de la pénétration dans cette masse de vaisseaux de néoformation, il se produira de véritables végétations, dont la surface libre sera constituée uniquement par des

(1) Merklen. Maladies du cœur, in *Traité de médecine*. Brouardel et Gilbert.

(2) Achalme. Recherches sur l'endocardite rhumatismale. *Arch. gén. méd. exp.*, mai 1898.

masses de fibrine englobant des leucocytes, des hématies, des microbes pathogènes. A la surface de ces végétations, se déposeront d'autres caillots, caillots secondaires par thrombose, peu adhérents, facilement mobilisés pour constituer des embolies. Ces embolies seront plus ou moins septiques selon la nature, la quantité et la virulence des microbes pathogènes qu'elles contiendront.

Parfois les végétations s'organisent, se rétractent, s'indurent, et donnent lieu à des lésions d'endocardite chronique.

Les végétations peuvent aussi se ramollir, subir la dégénérescence granulo-graisseuse, et se désagréger : les particules, entraînées par le courant sanguin, iront causer dans les organes des embolies multiples.

Au point de vue anatomique, comme au point de vue pathogénique, l'*endocardite ulcéreuse maligne* ne diffère pas essentiellement de l'endocardite bénigne. Entre les deux, on peut retrouver tous les intermédiaires, et il n'est pas rare de voir une forme simple se transformer en forme maligne. Le début anatomique est le même ; mais dans la forme grave, les végétations prennent parfois un développement considérable, et se présentent alors sous l'aspect de masses molles, très friables, ressemblant à un champignon ou à un chou-fleur. Ces masses sont formées comme dans la forme simple, de tissus embryonnaires, dont la surface se recouvre de fibrine aux dépens du liquide sanguin. De plus, ces végétations n'ont aucune tendance à évoluer, soit vers la regression, soit vers la transformation fibreuse ; le plus souvent, elles se nécrosent, elles se désagrègent et tombent dans les cavités cardiaques, d'où

elles passent dans les vaisseaux pour constituer des embolies ; c'est dans cette forme que se voient les embolies les plus volumineuses, qu'il s'agisse soit d'un morceau énorme de valvule, soit d'une grosse végétation qui s'est détachée d'une seule pièce ; les formes malignes sont, en effet, à la fois ulcéreuses et végétantes, l'un ou l'autre processus pouvant du reste l'emporter suivant les cas.

Ce processus nécrotique est tel que des valvules peuvent être perforées ou même complètement détruites ; parfois la base des végétations repose sur une véritable zone de nécrose et celles-ci peuvent se détacher comme une escharre.

Reste à étudier la classe des *endocardites chroniques*. Elles peuvent succéder à la forme aiguë, mais peuvent aussi être chroniques d'emblée. Les lésions, bien étudiées par Nicolle (1), évolueraient pour cet auteur en trois périodes.

« Dans la première, les cellules plates de la muqueuse se tuméfient, s'écartent, et développent des prolongements qui s'anastomosent entre eux. Le stroma intercellulaire devient demi-liquide et granuleux (dégénérescence muqueuse de Ziegler). Le nombre des éléments élastiques diminue. Le plus souvent, dès le début, il se fait un thrombus à la surface de la séreuse malade.

« Dans le second stade, apparaît une néoformation de vaisseaux, à parois embryonnaires, venant du myocarde sous-jacent. Ils pénètrent l'endocarde qui ne présente plus d'éléments élastiques, s'y rompent fréquemment, et lais-

(1) Nicolle, Les grandes scléroses cardiaques, th. P., 1890. In *Manuel de médecine*.

sent de petits foyers hémorragiques au sein du tissu ramolli et tuméfié de la séreuse.

« Le dernière phase correspond à la formation d'une plaque scléreuse qui s'organise de la profondeur vers la surface, aux dépens à la fois de l'endocarde et du thrombus qui le recouvre. »

On conçoit donc qu'au cours des endocardites chroniques les embolies soient possibles, et même très fréquentes. Elles se formeront soit aux dépens des caillots fibrineux disposés à la surface des lésions, soit aux dépens des tissus de néoformation. Les tissus subissent la dégénérescence calcaire et athéromateuse et se désagrègent d'autant plus facilement que les vaisseaux néoformés sont atteints d'embolie d'endarterite.

Les embolies au cours des endocardites chroniques peuvent enfin avoir pour cause les thrombus qui se forment dans les cavités cardiaques, lors de la période asystolique des affections valvulaires.

Si maintenant nous réunissons en une étude d'ensemble toutes les embolies qu'on peut observer au cours des endocardites, nous voyons qu'elles peuvent être divisées en deux grandes classes, les *embolies septiques* et les *embolies aseptiques*, ou mieux les *embolies spécifiques* et les *embolies mécaniques*, chaque classe pouvant elle-même se subdiviser en *embolies artérielles* et *embolies capillaires*.

Les embolies capillaires spécifiques reconnaissent pour cause tous les microorganismes que nous avons étudiés comme pouvant déterminer les endocardites ; parfois l'embolie capillaire peut être constituée non pas directement

par les bacilles, mais par des leucocytes qui en sont chargés.

Quand l'endocardite survient au cours d'une pyohémie, il sera très difficile, sinon impossible, de savoir si le processus des embolies capillaires spécifiques doit être rattaché à l'endocardite ou à l'infection primitive.

Les embolies artérielles spécifiques sont causées par des débris de végétations, de caillots ou de valvules, débris dans lesquels l'examen bactériologique révèle la présence de microbes.

Les embolies mécaniques se rencontrent surtout au cours des endocardites chroniques et particulièrement au cours des affections valvulaires, surtout mitrales. Dans ce cas, les embolies artérielles reconnaissent pour cause principale les thrombus qui se développent dans le cœur lors des périodes d'asystolie.

Quant aux embolies capillaires mécaniques, elles sont sous la dépendance de la désintégration des tissus de néoformation ou des caillots sanguins. Tantôt c'est une plaque d'athérome qui s'ouvre dans le cœur, tantôt c'est un thrombus qui subit la dégénérescence graisseuse : le caillot se ramollit en son centre, se creuse d'une cavité irrégulière que remplit un liquide épais, brunâtre, ressemblant à du pus, mais qui ne contient ni microbes ni leucocytes vivants. On y trouve seulement des corps de leucocytes morts, des cristaux d'hématoïdine, des globules graisseux, des grains de fibrine.

Nous avons employé, pour classer les embolies, les termes d'embolies spécifiques et d'embolies mécaniques, termes qui ne sont nullement synonymes d'embolies septi-

que et d'embolies aseptiques. Il est, en effet, des embolies artérielles au cours des endocardites aiguës qui bien que spécifiques, on y rencontre le microbe cause de l'endocardite, peuvent donner lieu à des lésions purement mécaniques. C'est ainsi que souvent au centre d'un infarctus de la rate avant évolué comme un infarctus par oblitération artérielle simple, on trouve à l'examen microscopique de l'infarctus et de l'endocarde, les mêmes bacilles.

La division des embolies en spécifiques et mécaniques est donc une division purement anatomique. Celle qui divise les embolies en septiques ou aseptiques est une division plus clinique. Si on l'adopte, il faut bien spécifier que les embolies aseptiques comprennent à la fois les embolies mécaniques et les embolies spécifiques dont les germes pathogènes sont doués d'une virulence très faible ou nulle. Le défaut de virulence permet seul d'expliquer que ces infarctus contenant des microbes pyogènes ne suppurent pas.

Parmi les embolies cliniquement aseptiques, on peut classer toutes les embolies qu'on rencontre dans les endocardites à bacilles spécifiques, à l'exception de celles qui contiennent le micrococcus endocarditis griseus de Weichselbaum ; c'est le seul qu'on ait vu jusqu'à présent donner lieu à la production d'abcès métastatiques.

L'EMBOLIE ARTÉRIELLE septique peut, par son volume et sa forme, oblitérer complètement le vaisseau dans lequel elle s'est arrêtée. Au point d'arrêt, les germes infectieux vont provoquer des phénomènes d'artérite aiguë, et si l'oblitération n'était pas complète d'emblée, elle ne tarderait pas à le devenir par thrombose. Les désordres causés par ces oblitérations artérielles septiques sont variables suivant le volume de l'artère oblitérée et suivant sa distribution.

Quand il y a oblitération d'une artère volumineuse d'un membre, la circulation collatérale étant impuissante à assurer la nutrition, il y a production de gangrène dont nous étudierons la pathogénie dans le chapitre suivant : disons seulement que dans le cas d'embolies septiques au phénomène de gangrène simple se surajoute celui de fermentation putride, de telle sorte qu'on se trouve en présence d'une gangrène humide septique.

Si l'artère oblitérée est moins volumineuse, si la circulation collatérale suffit à la nutrition des tissus, le caillot septique va évoluer comme une lésion purement locale ; les microbes vont pulluler, et l'abcès se constituera par suite de la réaction des tissus voisins et du travail des leucocytes.

Si l'artère oblitérée est une artère terminale d'un organe profond comme la rate et les reins, il y aura production d'un infarctus selon le mécanisme que nous étudierons

plus loin, mais cet infarctus, au lieu de donner lieu à la production de phénomènes de nécrobiose, deviendra le point de départ d'un abcès.

Dans le cas d'embolies artérielles, les débris de caillots ou de valvules, et partant les abcès, ne sont jamais en très grand nombre ; il n'en est pas de même des EMBOLIES CAPILLAIRES qui se caractérisent surtout par leur multiplicité. Les suppurations peuvent se faire partout, mais on les rencontre surtout, comme du reste au cours de toutes les pyohémies, dans le poumon, le foie, le rein, le cerveau, plus rarement dans la rate ; elles semblent affectionner tout particulièrement les séreuses articulaires. C'est surtout dans le poumon qu'on a bien étudié le processus des embolies capillaires septiques. Ce processus, dans ses deux premières phases tout au moins, est absolument semblable à celui que nous étudierons avec les embolies aseptiques ; qu'il s'agisse de microbes ou de leucocytes infectés, ceux-ci s'arrêtent dans les capillaires qu'ils obstruent par accumulation. Les globules sanguins pénètrent alors dans les tissus voisins, soit par effraction, soit par diapédèse, ainsi se constitue l'infarctus rouge hémorragique. Alors les microbes entrent en jeu, ils trouvent dans l'épanchement sanguin un excellent milieu de culture, ils pullulent et provoquent une réaction leucocytaire ; ainsi se constitue l'abcès. Souvent, au début, il ne s'agit que d'abcès miliaires, mais ceux-ci peuvent se réunir et constituer de véritables poches remplies de pus où se trouvent en abondance les microbes pyogènes.

Mais il ne semble pas que les embolies capillaires sep-

tiques donnent nécessairement lieu à des abcès métastatiques.

On tend en effet aujourd'hui, à rattacher aux embolies microbiennes, certaines complications des endocardites aiguës, en particulier les hémorragies cutanées, les purpuras. Tout récemment encore, M. Achard, ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'un malade atteint d'endocardite aiguë avec hémorragies cutanées, trouva des streptocoques dans les vaisseaux de la peau. Il semblerait qu'il s'agisse là d'un processus analogue en tous points à celui des infarctus. Ces purpuras ne seraient autre chose que des infarctus de la peau, infarctus septiques n'évoluant pas vers la suppuration ; il se peut que les troubles de composition du plasma sanguin entrent en jeu pour produire la tache purpurique, mais le fait déterminant semble bien être, dans certains cas au moins, l'embolie microbienne.

Reste à expliquer pourquoi, dans un cas, on observe une tache purpurique et dans un autre cas un abcès.

MM. Delbet et Chevassu (1), étudiant les pyohémies, envisagent trois éventualités, comme pouvant se produire lorsque des germes infectieux pénètrent dans le sang :

« 1^o Ou bien les microbes ne sont ni très virulents, ni très abondants : leur destruction a lieu dans le sang après une série de réactions générales, qui se traduisent surtout par des élévations thermiques.

« 2^o Ils sont très virulents et très abondants, ou seulement très virulents ; l'organisme se défend mal ou ne se

(1) In *Nouveau traité de chirurgie*, Le Dentu-Delbet.

défend pas ; il renonce rapidement à la lutte ; c'est le cas des septicémies proprement dites.

« 3° Ils sont très abondants sans être très virulents. Ils ne peuvent alors être détruits au moment de leur pénétration dans le sang ; mais l'organisme les attaque partout où ils ont été embolisés, et l'infection purulente se constitue. »

Ce que MM. Delbet et Chevassu disent des septicémies en général, peut s'appliquer à l'infection sanguine au cours des endocardites aiguës. La forme clinique revêtue par l'endocardite est très probablement en rapport avec le degré de virulence et l'abondance des germes infectieux.

C'est aussi ce qui explique pourquoi on observe tantôt un processus hémorragique simple (purpura ou infarctus, tantôt un processus de suppuration.

Etudions maintenant les EMBOLIES MÉCANIQUES :

Nous ne dirons que peu de mots des *embolies capillaires*, dont le mécanisme est assez mal connu.

Il s'agit généralement d'embolies graisseuses dues à la dégénérescence d'un caillot. Elles se localisent surtout au poulmon, mais on peut aussi les rencontrer dans le cerveau et dans les glomérules du rein. Leur présence dans l'urine aide souvent à faire le diagnostic. Si elles sont en petit nombre, la circulation se rétablissant facilement par les capillaires voisins, elles ne donnent lieu à aucun symptôme appréciable ; si elles sont en grande abondance, elles entraînent la mort généralement par œdème pulmonaire.

Les *embolies artérielles* ne donnent lieu le plus souvent à des symptômes cliniques appréciables qu'au cas où l'oblitération artérielle est complète ; des désordres graves peuvent se produire en cas d'oblitération artérielle incomplète si la quantité de sang qui peut passer est insuffisante pour assurer la nutrition des tissus.

L'oblitération complète peut être le fait de l'embolie seule ; d'autres fois intervient dans le processus la formation d'un caillot secondaire par thrombose ; ce caillot secondaire peut être très volumineux, il remonte parfois jusqu'à la première collatérale importante. A l'autopsie, lorsque l'embolie est récente, le caillot secondaire se recon-

naît facilement de l'embolus ; il englobe celui-ci, et sa structure en est fort différente. — L'embolus se présente généralement avec une structure toute spéciale ; le plus souvent, à la coupe, il apparaît sous forme de bûches concentriques, où le microscope ne révèle aucun globule sanguin, mais seulement des granulations fibrineuses. Le caillot secondaire au contraire présente la structure des caillots par stase.

Si le caillot est ancien et en voie d'organisation, la séparation de l'embolus et du thrombus devient beaucoup plus difficile.

Quand l'oblitération artérielle est constituée, deux cas sont à considérer, selon que l'artère est peu volumineuse et non terminale, ou au contraire volumineuse comme l'artère principale d'un membre, ou terminale comme les artères de la rate.

Dans le premier cas, les lésions observées sont très bénignes : Dans le territoire de l'artère embolisée, la circulation ne tarde pas à se rétablir par voie anastomotique. Par suite, l'oblitération artérielle n'entraînera aucun désordre grave, même si elle persiste et si le caillot s'organise, à plus forte raison si le caillot se résorbe et si l'artère redevient perméable. — Les seuls accidents à craindre sont l'infection du caillot, qui pourra donner lieu à la production d'un abcès, ou soit morcellement lorsqu'il subit la dégénérescence graisseuse, morcellement qui pourrait occasionner des embolies secondaires multiples.

Beaucoup plus graves sont les accidents quand la nutrition ne peut être assurée dans le territoire dépendant de l'artère oblitérée, soit parce que l'artère est trop

volumineuse pour que la circulation collatérale puisse y remédier, soit parceque la circulation collatérale est complètement impossible, l'artère étant terminale, c'est ce qui arrive par exemple dans le rein et la rate. Dans ce cas, les tissus dont la nutrition n'est plus assurée sont frappés de mort. Mais les phénomènes de mortification sont extrêmement variables selon que l'organe atteint est à l'abri des germes extérieurs ou au contraire que la région frappée est en rapport avec un milieu septique, l'air par exemple. Dans le premier cas, on aura de la *nécrobiose*, dans le second de la *gangrène*, les deux termes étant synonymes de *mortification aseptique* et de *mortification septique*.

Le *processus nécrobiotique* est presque toujours le même, et les caractères spéciaux qu'il présente dans chaque organe en particulier sont relativement peu importants.

Dans le territoire de l'artère oblitérée, il se produit d'abord une anémie extrême avec décoloration du parenchyme. Mais cette anémie est très passagère : à la coloration blanche fait suite une coloration congestive intense et l'*infarctus hémorragique* ne tarde pas à se constituer. Les différentes phases en ont été bien étudiées expérimentalement par Lefevre (1) sur le chien et Cohnheim (2) sur la grenouille.

La congestion qui fait suite à la période d'ischémie semble pouvoir s'expliquer de la façon suivante : les petits vaisseaux n'étant plus soumis à l'action excitante du sang,

(1) Lefevre. Contribution à l'étude des Infarctus viscéraux. *Th.*, Paris, 1869.

(2) Cohnheim. Untersuchungen über die embolischen processus. Bertin, 1872.

action nécessaire pour produire leur contraction, se paralysent, d'où reflux du sang dans les capillaires puis les artérioles : le reflux est d'autant plus facile que la pression est augmentée dans les régions voisines. Quant à l'épanchement sanguin consécutif, il semble résulter des recherches de Cohnheim, qu'il est dû non pas tant à la rupture des petits vaisseaux qu'au passage des éléments figurés du sang au travers des parois vasculaires plus ou moins altérées dans leur nutrition. Au bout d'un temps variable, les globules rouges se déforment et disparaissent et il ne reste plus dans les vaisseaux que de petites masses granuleuses où le pigment sanguin se retrouve sous forme de petites taches jaunes ; le même pigment se retrouve dans les parenchymes ; l'*infarctus rouge* est devenu l'*infarctus jaune*.

En même temps, au pourtour de l'infarctus, les tissus sains réagissent, les vaisseaux se dilatent, le tissu conjonctif s'épaissit, formant autour de la région malade une véritable coque.

Les tissus dégénérés peuvent alors s'organiser à la faveur des vaisseaux de néoformation venus des tissus sains. Parfois les tissus de l'infarctus sont complètement résorbés par les vaisseaux environnants, à l'exception de certains tissus, tels que les glomérules de Malpighi dans les reins, qui résistent pendant très longtemps.

L'infarctus peut encore subir la dégénérescence granulo-graisseuse et donner naissance à un kyste crémeux, puriforme, qui contient non pas du pus, mais une véritable émulsion grasseuse ; c'est là le processus de formation de certains kystes des reins et de la rate, kystes dont la rup-

ture dans les vaisseaux sanguins pourra entraîner des désordres graves. Le contenu du kyste peut être résorbé ultérieurement et il ne restera plus à sa place qu'une cicatrice déprimée.

L'infarctus peut enfin subir la dégénérescence calcaire, bien étudiée par Prévost et Costard (1), qui ont pu la reproduire expérimentalement sur le chien.

L'infarctus peut s'infecter secondairement et donner lieu à la production d'un abcès; ou même subir la transformation gangréneuse; mais la gangrène ne s'observera que dans les organes en rapport avec un milieu septique comme le poumon et l'intestin. On connaît aussi un cas d'infarctus de la rate ayant évolué comme une gangrène sèche, nous verrons qu'on ne peut guère interpréter ce fait qu'en admettant l'existence d'une infection secondaire.

Tel est l'infarctus par embolie; on peut le rencontrer dans les organes les plus divers, le foie, la rate, les reins, les muscles, les os, l'œil même, où il se présente à l'examen ophtalmoscopique sous forme de tache blanche. Ce processus est à peu de chose près le même, quel que soit l'organe considéré; il est cependant deux organes où il mérite d'être étudié un peu spécialement, à savoir : *le poumon et le cerveau*.

La circulation pulmonaire étant un système à artères terminales, le premier résultat de l'oblitération artérielle par embolie, est une ischémie intense dans tout le territoire dépendant de l'artère oblitérée; si celle-ci est volumineuse, le malade succombe rapidement à l'asphyxie,

(1) Prévost et Costard. In *Gazette médicale*, 1866.

sinon, à la période d'ischémie, fait suite rapidement une période de congestion, puis d'hémorragie; il y a production d'un *infarctus hémoptoïque*. « Cet infarctus se présente sous forme d'un bloc brun, noirâtre ou noir; qu'on a comparé à l'aspect de la truffe. Ce bloc, très résistant, très ferme sous le doigt qui le presse, ne crépite pas; ses fragments vont au fond de l'eau. Il ressemble absolument au poumon hépatisé, mais la fibrine est remplacée par le sang exsudé qui a envahi toutes les cavités de l'acinus, des bronchioles et s'y est coagulé. » (Méry. In *Traité de médecine*). Le mécanisme de cet infarctus est en tout semblable à celui que nous avons étudié pour l'infarctus en général; il peut s'expliquer soit par la fluxion collatérale (Rokitansky, Virchow, Rindfleisch, soit par la théorie de l'exsudation et de la rupture capillaire (Cohnheim et Letulle). L'infarctus pulmonaire diffère surtout des autres infarctus par l'abondance de l'épanchement sanguin; cela tient probablement à la fragilité des capillaires, qui ne sont séparées des alvéoles que par un mince épithélium.

L'évolution de l'infarctus pulmonaire est variable; tantôt il y a *restitutio ab integrum*, le sang épanché étant évacué par les crachats ou résorbé par leucocytes, tantôt transformation fibreuse et formation d'un noyau de sclérose. Enfin, l'infarctus peut évoluer vers la dégénérescence graisseuse, il y a formation d'un kyste à contenu caséeux, qui ultérieurement peut se rompre, subir la dégénérescence calcaire ou se résorber. Cette dernière évolution de l'infarctus rappelle en tous points ce que nous avons décrit dans la rate et le rein sous le nom de nécrobiose. On explique assez difficilement sa production, l'artère pul-

monaire n'étant pas l'artère nourricière de l'organe : il faut donc admettre que les vaisseaux bronchiques sont incapables d'assurer la nutrition de l'infarctus, soit par suite de leur oblitération par thrombose secondaire, soit à cause de leur compression par l'épanchement sanguin alvéolaire.

Quant à l'*embolie cérébrale*, elle a pour conséquence une lésion connue sous le nom de ramollissement. Nous n'avons pas à étudier ici la localisation du ramollissement, seul le processus de la lésion nous intéresse ; c'est en réalité une variété de nécrobiose, et on en retrouve toutes les étapes : à une phase d'ischémie rapide succède une période de congestion, puis d'hémorragie suivant le mécanisme que nous avons étudié : à cette période correspond le *ramollissement rouge*. Puis la myéline se coagule, se fragmente et s'émulsionne ; les cellules nerveuses subissent la dégénérescence graisseuse ; les globules sanguins s'altèrent et disparaissent, laissant à leur place des pigments. Au ramollissement rouge succède le *ramollissement jaune*, dont la coloration est due à la présence de cristaux d'hématoïdine. Les tissus sains réagissent, il y a formation d'un kyste qui peut évoluer vers la rupture, la transformation calcaire ou la résolution, donnant alors lieu à la production de plaques cicatricielles connues sous le nom de *plaques jaunes*.

Au cerveau, comme dans les autres organes, il peut y avoir suppuration ou transformation gangréneuse de l'infarctus par infection secondaire.

Examinons maintenant le *processus gangréneux* ; c'est surtout aux membres qu'on l'observe et c'est là que nous l'étudierons spécialement. Disons d'abord que ce proces-

sus ne présente en lui-même rien de particulier par le fait de l'embolie ; il est le même quelle que soit la cause de l'oblitération artérielle, et on retrouve les deux grands groupes de *gangrène sèche* et de *gangrène humide*.

La GANGRÈNE SÈCHE est surtout caractérisée comme son nom l'indique, par la dessiccation de la partie malade. Son début se fait souvent *par cadavérisation*, aspect sur lequel certains auteurs ont voulu baser une nouvelle forme de gangrène. En réalité, l'aspect cadavérique ou blanc que prend le membre atteint, n'est nullement un symptôme de gangrène. Il est dû à ce que le sang ne circule plus ou circule mal. Du reste, un fait prouve que la gangrène dite par cadavérisation, n'est pas de la gangrène : Un membre tout entier peut être frappé sans être perdu ; Reclus cite à ce sujet, dans le *Traité de chirurgie*, ce fait célèbre de De La Motte (1) qui, « malgré la décoloration, le refroidissement, la chute de la couche cornée, vit au bout de dix jours réapparaître la chaleur et la sensibilité de la main, ou bientôt toute trace de mortification avait disparu. »

Mais ce cas est exceptionnel ; le plus souvent, sur un orteil, sur le dos du pied, en un point où frotte la chaussure, on voit apparaître une petite tache noire qui s'étend ; des phlyctènes se forment, l'épiderme se détache laissant à nu les papilles du derme ; alors l'évaporation se produit ; les tissus se dessèchent, la peau devient parcheminée, dure et transparente ; dans les cas extrêmes, l'aspect de la région atteinte est en tout semblable à celui d'une momie

(1) De La Motte. *Traité complet de chirurgie*, t. II, p. 317.

égyptienne. La gangrène s'étend de plus en plus jusqu'au moment où apparaît un cercle saillant, limitant un sillon d'élimination ; puis, le sillon se creuse et s'élargit, l'escharre se détache, laissant à nu une surface rouge et bourgeonnante que la peau ne tarde pas à recouvrir.

En général, le sillon d'élimination siège à un niveau plus rapproché de l'extrémité du membre que le niveau de l'oblitération artérielle ; c'est ainsi qu'avec une oblitération de l'artère fémorale, il n'est pas rare de voir la gangrène se limiter au-dessous du genou. Cela tient évidemment à l'importance de la circulation collatérale.

Si on étudie les modifications chimiques et histologiques des tissus gangrénés, on retrouve de grandes analogies avec ce que nous avons étudié dans les infarctus. Un des premiers phénomènes est, en effet, l'altération des globules rouges qui se déforment et disparaissent. Il ne reste à leur place, soit dans les tissus, soit dans les vaisseaux, que de petits corps pigmentaires jaunes, bruns, rouges, ainsi que des cristaux d'hématoïdine. Les leucocytes se chargent de graisse, leur noyau disparaît, leur protoplasma se coagule. En même temps, les matières albuminoïdes subissent la transformation grasseuse, et la graisse, imprégnant tous les tissus entrave leur oxydation. Ceci explique pourquoi les organes mortifiés peuvent conserver presque indéfiniment leur forme et leur structure. Cette conservation est surtout apparente pour le tissu conjonctif, les os, les cartilages, les ligaments, les nerfs et les muscles.

L'eau, qui n'est pas disparue par évaporation est résorbée, et avec elle une partie des produits de transforma-

tion. Ces phénomènes de résorption, qu'on devait prévoir par suite des symptômes généraux, la fièvre en particulier, qui accompagnent la gangrène sèche, ont été bien mis en évidence par les expériences de Kussmaul, qui, dans un cas de gangrène sèche remontant jusqu'au milieu de la jambe, injecta dans la plante du pied une solution concentrée d'iodure de potassium. Au bout de quatre heures, on retrouvait l'iodure dans l'urine ; il y persistait pendant vingt-quatre heures.

Somme toute, les phénomènes histologiques et chimiques de la gangrène sèche se rapprochent beaucoup de ceux que nous avons étudiés dans les infarctus sous le nom de nécrobiose. La gangrène sèche diffère surtout de la nécrobiose des infarctus par un aspect dur et desséché, par la moindre importance des phénomènes de résorption, par le défaut d'organisation des tissus frappés de mort, enfin par la production d'une escharre. Est-ce à dire que les deux phénomènes de nécrobiose et de gangrène sèche sont de nature dissemblable, ou empruntent-ils seulement leur aspect particulier à ce fait qu'ils se passent dans des organes différents ? Nombre d'auteurs semblent considérer la gangrène sèche des membres comme une mortification simple, une nécrobiose, qui devrait certains caractères particuliers à sa situation anatomique. Ainsi s'expliquerait la dessiccation et la plus grande partie des différences que présentent les deux processus. L'absence de résorption complète et d'organisation des membres serait due non pas à un processus autre que celui de la

nécrobiose, mais aux conditions différentes dans lesquelles ce processus se produisait.

Dans les organes parenchymateux, la circulation est beaucoup plus active qu'aux membres, et la résorption d'autant plus facile. De plus, les tissus à résorber sont beaucoup moins résistants dans la rate, par exemple, que dans les membres, où il s'agit d'os, de tendons et de ligaments ; du reste, dans la nécrobiose des viscères parenchymateux, tout n'est pas résorbé et dans le rein en particulier, la membrane d'enveloppe des glomérules de Malpighi persiste pendant très longtemps dans les cicatrices. Reste à interpréter la production de l'escharre, elle peut également s'expliquer par les conditions de vitalité différentes aux membres et dans les viscères :

Aux membres, par suite de la dessiccation, par suite de la petite surface d'absorption des tissus sains, la résorption des produits mortifiés devient très difficile, la région mortifiée devient un corps étranger, dur, compact, incapable de se laisser pénétrer par les bourgeons charnus émanés des tissus sains ; ainsi se produit l'escharre. Dans les viscères au contraire, par suite de l'absence d'évaporation, par suite de l'extrême vascularisation, les lobules, bien que privés de circulation sanguine, reçoivent cependant une sorte de *blastème* vivant des éléments restés sains, ils se nourrissent encore, en quelque sorte, et cela, comme le dit Virchow, d'une façon analogue à celle de la cornée et des cartilages. Ainsi s'expliqueraient les différences qui existent entre la gangrène sèche des membres et la nécrobiose des infarctus viscéraux. Il semblerait donc qu'il n'y puisse exis-

ter d'escharre au niveau des viscères parenchymateux. En fait, ces escharres sont exceptionnelles, nous en avons cependant trouvé un cas, un seul, il est vrai.

Lefeuve, dans sa thèse sur les infarctus viscéraux, rapporte un cas d'infarctus de la rate qui, microscopiquement, avait subi une transformation analogue à celle qu'on observe aux membres sous le nom de gangrène sèche ; c'est cette observation que nous reproduisons dans les pages suivantes :

Rhumatisme articulaire aigu. Etat puerpéral. Endo-péricardite. Remarquables lésions valvulaires. Anévrisme mixte externe du grand sinus de l'aorte. Infarctus nombreux et remarquables dans la rate et dans le rein. Gangrène des infarctus de la rate.

In *Thèse* Lefeuve.

Mlle X.,, âgée de 20 ans, accouchée seulement depuis quelques mois, se présente à l'Hôtel-Dieu vers le 19 novembre 1866, et est admise dans la salle de M. Maisonneuve. Elle avait un rhumatisme mono-articulaire du genou, coïncidant avec une vaginite. Bientôt la fièvre devint très violente ; la douleur envahit toutes les jointures, et la malade ne pouvait plus faire de mouvement dans son lit. Cependant son état s'était de beaucoup amélioré ; les douleurs articulaires avaient presque disparu et la malade pouvait se lever quand survint une complication grave du côté de l'abdomen. La malade prétend que ce fut à la suite d'une injection à grand courant, pratiquée pour guérir une blennorrhée, qu'éclatèrent les douleurs vives du

ventre, et on la fit passer dans le service de M. Barth, avec le diagnostic : péritonite, le 7 janvier 1867.

Il y avait huit jours que la malade souffrait ainsi du ventre. Nous avions affaire à une péritonite subaiguë. Bien que le pouls fut très fréquent et le faciès altéré, les vomissements, assez nombreux au début, s'étaient presque complètement arrêtés ; le ventre, légèrement ballonné, n'était pas très douloureux à la pression, les genoux étaient peu malades.

Une amélioration assez marquée, mais qui dura peu de jours, rendit à la malade un peu d'espoir ; elle reprit un peu d'appétit et put même essayer de se lever, mais elle retomba bientôt plus gravement malade que primitivement.

Vers le 20 janvier, en effet, la respiration devint tout à coup difficile et embarrassée : l'examen physique de la poitrine ne révéla aucun signe morbide dans les organes de la respiration, mais on entendit un bruit de frottement fort et net dans le péricarde, couvrant en partie les deux bruits du cœur. Cette grave complication (péricardite) précipita l'issue funeste de la maladie : les vomissements reparurent, la diarrhée qui tourmentait la malade depuis quelques temps déjà ne s'arrêta plus ; le ventre devint plus douloureux, surtout dans la région de la rate, une petite quantité de sérosité commençait à se déposer dans le péritoine.

L'état général était surtout alarmant : émaciation extrême ; profonde tristesse et découragement, peau chaude, sèche, comme pulvérulente, pouls faible, variant de 90 à 120 pulsations et au-delà, perte complète de tout appétit, malléoles légèrement infiltrées.

Mort le 30 janvier 1867. L'intelligence de la malade fut conservée jusqu'au dernier moment.

La veille de sa mort, elle rendit par l'anus quelques glaires tachées de sang. Le bruit de frottement péricardique avait peu à peu diminué, par suite du liquide épanché dans le péricarde.

Autopsie. — 1° Thorax. — Péricarde distendu contenant

environ 400 grammes d'un liquide citrin sans flocons albumineux. Les deux feuillets sont revêtus d'une couche de fausses membranes présentant l'aspect râpeux caractéristique, connu sous le nom de langue de chat.

Cœur légèrement hypertrophié, tissu jaunâtre moins consistant qu'à l'état normal, ne contenant aucun abcès, aucun foyer. Le ventricule gauche est le siège d'ulcérations remarquables, surtout au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte.

La valvule droite est saine.

La postérieure présente, dans toute sa moitié gauche, sur sa face externe, de nombreuses végétations; elle est rugueuse et tuméfiée dans cette partie. Mais c'est la valvule gauche principalement qui est ulcérée; elle est trouée en son centre par une large ouverture, et des bords de cette ouverture partent des végétations remarquables par leur longueur et leur épaisseur; elles n'ont, en effet, pas moins de deux centimètres de longueur; elles flottent dans l'orifice artériel. Elles sont irrégulières, arrondies, en forme de crêtes de coq; l'une d'elles est creusée en son intérieur et se laisse pénétrer par un stylet; leur couleur est jaunâtre et leur consistance assez ferme.

Entre la valve postérieure et la valve gauche, dans l'angle de réunion de leur insertion, est une surface de un centimètre environ d'étendue, irrégulière, rugueuse et comme boursouflée.

L'endocarde, à ce niveau, est manifestement ulcéré.

Les orifices des artères coronaires sont libres. Le sinus aortique correspondant à la valvule sigmoïde gauche, si profondément altérée, est notablement élargi; l'endocarde y est rouge et tuméfié. Au fond de ce sinus se trouve un orifice de un centimètre de diamètre environ, qui conduit dans une poche anévrismatique occupant la partie gauche de l'aorte et située dans l'espace triangulaire qui sépare les deux oreillettes en arrière, de l'aorte en avant. Cette poche a la grosseur d'un œuf de pigeon; elle est d'un rouge violacé à sa surface, ses parois en sont minces, et sa surface intérieure, qui est d'un rouge vif,

est parsemée de nombreux plis. Dans son intérieur est un caillot noirâtre, mou, qui semble d'origine récente. Son orifice est arrondi, lisse et constitué par un bord lisse et tranchant, formé par la rupture de la tunique élastique de l'aorte.

Sur le côté gauche de cet anévrisme, et répondant à l'oreillette gauche, se voit un petit abcès de la grosseur d'une noisette, à parois anfractueuses, rempli d'un pus jaunâtre bien lié. Cet abcès s'est développé dans la trame cellulaire qui sépare l'anévrisme de l'oreillette gauche; mais ce qui le rend surtout intéressant, c'est qu'il proémine dans cette cellule sous forme d'une grosse pustule jaunâtre, un peu au-dessus de la valvule mitrale, et qu'il menace de s'y ouvrir. Il n'est, en effet, séparé de la cavité de l'oreillette gauche que par une lame d'endocarde fort amincie. Le reste du cœur paraît sain et ne contient pas de caillots anciens. Les deux poumons n'ont aucune lésion; le gauche est seulement un peu congestionné.

2^o Abdomen. — Le péritoine contient environ deux litres de sérosité citrine avec une seule petite concrétion albumineuse. Le grand épiploon est relevé de bas en haut sur l'estomac. Les intestins ainsi que le péritoine ne sont pas injectés ni enflammés. L'utérus, la trompe, les ovaires ne présentent ni adhérences, ni inflammations; pas de pelvi-péritonite.

Le foi est mou, sans altération appréciable de sa couleur ou de sa texture. Mais les reins et surtout la rate sont le siège d'une altération des plus remarquables. Celle-ci adhère fortement au diaphragme et à l'estomac, emprisonnée par de fausses membranes résistantes; le doigt, on voulant l'arracher, pénètre dans une cavité de son tissu comme dans un abcès.

Après l'avoir débarrassée avec soin de ses fausses membranes, on reconnaît, en effet, qu'elle est creusée de quatre grandes cavités du volume d'une noix dont les unes sont ouvertes par suite de l'ablation des fausses membranes, dont les autres sont encore fermées par la tunique fibreuse de la rate. Leur paroi paraît tapissée par une fausse membrane d'un jaune brunâtre; elle renferme une petite quantité d'une bouillie puriforme et un

bourbillon gangréneux, noir et revenu sur lui-même, qui n'adhère plus que par quelques brides vasculaires. Il est facile de rompre ces brides et d'extraire le bourbillon qui présente bien tous les caractères du sphacèle, excepté l'odeur gangreneuse qui manque complètement, probablement parce que la mortification s'est faite sans le contact de l'air.

On aurait pu conserver quelque doute sur la nature et la formation de ces kystes gangreneux, si la même rate ne nous avait pas offert deux altérations évidemment identiques, mais non encore ramollies et sphacélées. Vers le bord antérieur et postérieur de cette rate, on peut observer, en effet, deux amas d'une substance jaunâtre, présentant à la loupe l'aspect d'un fromage finement granuleux ; ces amas sont bordés par une ligne sinueuse très rouge, et la substance de la rate qui confine cette altération ou les kystes gangréneux est infiltrée et congestionnée. C'est bien la lésion que l'on a décrite sous le nom d'infarctus fibrineux ; seulement nous avons vu que quatre de ces masses avaient subi une véritable gangrène.

L'artère splénique et ses divisions ont été examinées avec soin. Le tronc de l'artère est vide, mais des caillots fibrineux anciens adhèrent, oblitèrent chacun des artérioles qui se rendent aux infarctus ; ces caillots, dont la longueur varie de un centimètre à un centimètre et demi, se terminent en pointe, un peu avant d'arriver au lobule qui est malade.

Les deux reins ont leur volume normal, mais ils sont extraordinairement pâles et anémiés. L'un d'eux présente à sa surface trois infarctus jaunâtres de la grosseur d'un petit haricot. J'ai suivi avec soin et ouvert les petites artérioles qui se rendent à ces infarctus ; ces artérioles, en pénétrant dans le système corticale des reins, sont dilatés par un caillot obturateur très ferme et très visible, malgré son petit volume.

Les veines spléniques n'offrent rien d'anormal.

L'orifice du vagin est rouge et baigné de muco-pus.

Le cerveau n'a pas été examiné.

Comment interpréter ce fait ? On ne peut l'expliquer en invoquant le volume des infarctus qui dans le cas observé par Lefeuve occupaient il est vrai la plus grande partie du tissu splénique ; on connaît en effet des observations d'embolies massives de l'artère splénique, embolies qui ont donné lieu à la production d'infarctus sans escharre. La torsion même du pédicule splénique produit non de la gangrène sèche, mais la nécrobiose simple.

En réalité, nous avons admis jusqu'à présent avec nombre d'auteurs que le processus de gangrène sèche pouvait être assimilé complètement à la nécrobiose simple ; c'est-à-dire qu'il appartenait aux groupes des gangrènes aseptiques. Peut-il en être ainsi dans certains cas ? La chose est possible, mais nullement démontrée. Il est bien plus probable, comme le pense Roger (1), que dans les phénomènes de momification interviennent outre la dessiccation, des fermentations microbiennes dont la nature est restée inconnue. — Les observations de *Triconi* rapportées par *Roger* dans son traité des maladies infectieuses, viennent à l'appui de cette hypothèse. Dans un cas de gangrène sénile, gangrène qui ne diffère en rien de la gangrène sèche par embolie, *Triconi* a pu isoler un bacille spécial, à extrémités arrondies, qui liquéfie la gélatine et donne des spores ; c'est un microbe anaérobie immobile ; ses cultures, injectées chez le lapin et le cobaye, produisent des lésions gangreneuses de la peau qui prend l'aspect momifié. — Il est bien probable que c'est dans cet ordre d'idées de fermentations microbiennes qu'il faut

(1) Roger. *Les maladies infectieuses*, t. I.

chercher l'interprétation du cas de gangrène sèche de la rate observé par Lefeuvre; l'infarctus aura probablement été infecté secondairement.

La GANGRÈNE HUMIDE présente un aspect tout différent. « *Sa différence essentielle est, si l'on peut dire, l'humidité.* » (P. Delbet. *Traité de chirurgie*). Pour des raisons en partie inconnues, la résorption et l'évaporation ne se font pas ou sont incomplètes. Loin de diminuer de volume, le membre est au contraire le siège d'un gonflement œdémateux; des marbrures violettes apparaissent sous forme de plaques ou de trainées, des phlyctènes se forment qui crèvent et laissent écouler un liquide rousâtre, d'odeur infecte, caractéristique. Au-dessous le derme, apparaît coloré en gris ou en noir par le pigment sanguin, mais malgré la chute de l'épiderme, il ne se dessèche pas. A la coupe, les tissus ont perdu leur consistance, ils ne forment plus qu'une masse molle, infiltrée, d'où s'écoule un liquide fétide parfois chargé de bulles gazeuses dues aux fermentations microbiennes. Si on examine au microscope les différents tissus conjonctifs, musculaires, nerveux, on voit qu'ils perdent rapidement leur structure anatomique. La dégénérescence graisseuse que nous avons déjà vu se produire dans la gangrène sèche est ici beaucoup plus rapide. L'examen chimique permet de constater la présence de nombreux éléments de putréfaction, de l'ammoniaque et de l'hydrogène sulfuré en particulier.

Valentin et Demme ont décrit, comme formations spéciales à la gangrène humide, sous le nom de *corpuscules gangreneux*, de petits corps de formes diverses, inattaquables par les bases et les acides insolubles dans l'alcool

et l'éther. Pour Maurice Raynaud, ces corpuscules ne seraient que des cellules normales, ratatinées par l'évaporation et infiltrées par les pigments sanguins modifiés.

L'élimination des escharres et la réparation se font généralement moins bien dans la forme humide que dans la forme sèche. Souvent la gangrène ne se limite pas et devient progressivement envahissante ; d'autres fois le malade meurt par septicémie avant la formation de l'escharre. C'est surtout dans cette forme que la gangrène peut envahir successivement plusieurs points de l'organisme, parfois les quatre membres l'un après l'autre.

Ainsi donc, la gangrène humide diffère de la gangrène sèche, tant par son aspect clinique que par ses différents processus histo-chimiques. D'où vient la différence ?

Guillaumin (1), dans sa thèse, reprenant une opinion exprimée depuis longtemps déjà, rattache la gangrène sèche à l'oblitération artérielle et la gangrène humide à l'oblitération veineuse. Sans doute la gangrène humide apparaît surtout lorsque l'oblitération artérielle s'accompagne d'oblitération veineuse par thrombose ; ce fait explique, en effet, que la résorption fasse mal, elle n'explique pas l'absence de l'évaporation quand l'épiderme a été détaché par de vastes phlyctènes. On sait, du reste, aujourd'hui, qu'il existe des cas de gangrène humide en l'absence de toute oblitération veineuse. On peut donc dire tout au plus qu'en favorisant la stase sanguine, l'oblitération veineuse contribue à créer un excellent milieu de

(1) Guillaumin. La gangrène des extrémités dans les affections cardiaques. *Thèse*, Paris, 1905.

culture pour les différents germes pathogènes. Ce sont les microorganismes seuls qui, par leurs fermentations diverses, donnent lieu à la production de gangrène sèche ou humide. Comment agissent-ils ? Là est le point obscur. Probablement par leurs toxines, qui auraient une action analogue à celles des caustiques chimiques lesquels, tantôt comme la soude et la potasse, produisent des escharres sèches ; tantôt, comme les acides et les sels métalliques, produisent des escharres molles.

Miahle donne aux corps de la première catégorie le nom de *coagulants*, aux corps de la seconde le nom de *liquéfiants*. Peut-être les deux grandes variétés de gangrène sont-elles sous la dépendance de microbes capables de produire des toxines ou *coagulantes* ou *liquéfiantes*.

Si, en effet, peut-être par suite de recherches incomplètes, l'intervention de microorganismes peut être niée dans certains cas de gangrène sèche, elle ne fait jamais défaut dans le cas de gangrène humide, qu'il s'agisse d'une gangrène humide simple (gangrène humide aseptique de certains auteurs) ou d'une gangrène avec fermentations putrides intenses (gangrènes septiques).

On peut y trouver les microbes les plus divers, des vibrions, des bactéries, des algues, des anaérobies stricts, des pyogènes facultativement anaérobies, ou même des bacilles tout à fait spéciaux, comme celui que *Roger et Weill* ont décrit dans un cas de *gangrène bénigne des paupières*. Il s'agissait d'un microcoque se colorant facilement par la méthode de Gram, poussant de préférence dans un milieu

aéré, le bouillon simple ou sucré. Ce microbe, injecté aux animaux, cobaye ou lapin, ne donna jamais lieu à un processus gangreneux. Au point de vue clinique, le cas rapporté par Roger et Weill se rapprochait beaucoup de celui que nous rapportons dans cette thèse.

Roger (1) divise les agents capables de produire la gangrène en deux groupes : le premier comprend les micro-organismes capables d'engendrer les deux stades de la gangrène, la mortification et la putréfaction sur des éléments vivants. L'auteur classe dans le second groupe les microbes qui ne peuvent engendrer la gangrène qu'en agissant sur des tissus déjà altérés, déjà en partie mortifiés. C'est dans cette dernière classe qu'il faut placer les pyogènes comme le streptocoque et le staphylocoque, dont Roger explique ainsi l'action nécrotique : « Dans toute suppuration, on peut distinguer deux stades successifs : la nécrose des tissus envahis ; la réaction de l'organisme aboutissant à la production de cellules qui forment l'exsudat purulent ; pour se produire, ce phénomène exige une certaine énergie réactionnelle ; si le tissu est altéré, ou si l'être est profondément débilité, le processus nécrobiotique l'emporte et la gangrène se développe. »

Ceci explique pourquoi, dans certaines gangrènes, on ne trouve que des pyogènes ; dans notre cas, par exemple, nous n'avons trouvé que le streptocoque. Ce dernier est devenu nécrotique parce qu'il s'est trouvé en présence de tissus dont la vitalité était diminuée par suite de l'oblitération artérielle. D'où venait le streptocoque ? L'examen du

(1) Roger. *Maladies infectieuses*, t. I.

sang n'a pas été fait, et, en dépit de nos recherches, il nous a été impossible de déceler dans les coupes des divers organes, aucun microbe.

On peut par suite interpréter le cas qui nous occupe de plusieurs façons : Ou bien il s'agit d'une endocardite aiguë de bactériologie inconnue, ayant donné lieu à des embolies multiples aseptiques ou peu septiques ; la gangrène s'expliquerait alors par une infection secondaire streptococcique ; ou bien on se trouve en face d'une endocardite à streptocoques peu virulents ; mais alors pourquoi cette virulence s'est-elle exaltée au niveau de la face au point de produire de la gangrène ?

On pourrait peut-être, pour expliquer le processus gangréneux, admettre une abondance particulière de streptocoques au niveau de l'embolie faciale. Cette explication, plausible dans le cas que nous rapportons, ne le serait guère dans les cas où l'on trouve du streptocoque et du staphylocoque en abondance, au centre d'infarctus nécrobiotiques.

Pour expliquer la pathogénie de ces faits, il faut faire intervenir, dans la formation du processus gangréneux, l'influence des associations microbiennes, associations qui, on le sait aujourd'hui, jouent le plus grand rôle dans les pathogénies des gangrènes ; parmi ces microbes associés il faut faire une place toute particulière aux anaérobies, dont l'importance a été mise en valeur par les travaux de Weillon et Zuber (1). Ces auteurs ont même prétendu que la présence des anaérobies était liée à tout processus gan-

(1) Weillon et Zuber, *Arch. gén. de méd. exp.*, 1890.

grêneux. Ce serait peut-être aller un peu loin, puisque Roger a pu produire des gangrènes avec des cultures pures de stéptocoques ou de staphylocoques, Il est vrai que cet auteur a surtout obtenu des gangrènes cutanées. Or la peau est un milieu éminemment septique, ou pullulent en particulier, nombre de microbes saprogènes. Il est possible que ceux-ci jouent un rôle analogue à celui des anaérobies ; peut-être n'agissent-ils tous les deux que pour amoindrir la résistance des tissus et préparer la voie aux microbes de la putréfaction.

Tels sont les différents processus de gangrène observés aux membres. Nous avons vu que les infarctus du poumon subissaient assez facilement la transformation gangrèneuse. Nous avons rapporté un cas de gangrène d'infarctus de la rate. Il nous faut dire enfin quelques mots des gangrènes intestinales par embolies des artères mésentériques.

Lefevvre, dans sa thèse sur les infarctus viscéraux, s'exprime ainsi à propos des oblitérations mésentériques :

« Si l'oblitération porte seulement sur une petite artériole, la fluxion collatérale doit rétablir rapidement la circulation et empêcher la mortification. Si cette circulation anastomotique ne se rétablit que d'une façon incomplète et qu'une petite partie seulement de la paroi intestinale reste exsangue, elle pourra puiser dans le contact des parties molles qui l'entourent une vitalité suffisante pour subir seulement le processus nécrobiotique. L'infarctus sera alors constitué par une plaque granulo-graisseuse analogue aux dépôts, dits fibrineux de la rate et des reins ; cette plaque pourra même se ramollir et donner lieu à des divers acci-

dents. Je pense, toutefois, que cette conséquence de l'oblitération mésentérique doit être excessivement rare, et, pour ma part, je n'en ai observé aucun exemple. » — Nous n'en avons pas non plus trouvé d'exemple dans la littérature médicale depuis l'année 1864 où l'auteur écrivait ces lignes. Peut-être n'a-t-on pas recherché avec assez de soin les lésions minimales dans les autopsies de malades morts d'embolies multiples. Lancereaux (1) attribue aux infarctus intestinaux, l'existence de certaines plaques jaunes, rappelant les plaques jaunes cérébrales, et qu'on retrouve parfois le long des parois intestinales.

En réalité, comme il résulte des expériences de Prévost et Costard et de celles de Lefeuvre, dès qu'il y a nécrose intestinale un peu étendue et intéressant la tunique muqueuse, les colonies microbiennes qui pullulent dans l'intestin provoquent toujours la gangrène.

Certains auteurs, Virchow en particulier, admettent enfin que les embolies joueraient un certain rôle dans la pathogénie des différents ulcères, de l'ulcère du duodenum tout particulièrement.

(1) Lancereaux, *thèse d'agrégation*.

En résumé, les embolies qu'on observe au cours des endocardites peuvent être divisées en embolies septiques et embolies aseptiques ; dans chaque catégorie, on peut avoir des embolies capillaires ou des embolies artérielles.

Les embolies capillaires aseptiques sont des embolies graisseuses résultant de la dégénérescence d'un caillot ou de la rupture d'une plaque athéromateuse.

Les embolies capillaires septiques donnent lieu selon leur degré de virulence à des hémorragies simples, petits infarctus, ou à des abcès multiples primitivement miliaires. — C'est aux embolies capillaires microbiennes qu'il semble falloir rattacher certains cas de purpura au cours des endocardites :

La symptomatologie des embolies artérielles diffère selon le volume de l'artère oblitérée :

Si l'artère est peu volumineuse et non terminale, la circulation collatérale se rétablissant facilement, il y aura seulement production d'un cordon fibreux si l'embolie est aseptique, d'un abcès métastatique si l'embolie est septique.

Quand l'artère est volumineuse et terminale, son oblitération par embolie détermine des infarctus dans les organes profonds à l'abri des germes pathogènes, des gangrènes dans les organes en rapport avec un milieu septique

tel que l'air ou le contenu intestinal. Si l'embolie est aseptique, les infarctus subissent la nécrobiose simple, à moins qu'une infection secondaire n'en détermine la suppuration ou la gangrène. L'infarctus suppure si l'embolie est septique, et donne lieu à la production d'un abcès métastatique.

Aux membres la gangrène peut être sèche ou humide, la dernière forme se rencontrant surtout dans les embolies septiques.

Entre la gangrène sèche et la gangrène humide, il n'y a pas une différence absolue. On trouve entre l'une et l'autre tous les intermédiaires. Toutes deux sont sous la dépendance de fermentations microbiennes dans lesquelles les anaérobies jouent un grand rôle, mais un rôle non exclusif. Le processus sec ou humide est probablement sous la dépendance d'associations microbiennes différentes.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
D. LANDOUZY.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer.
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Recherches sur l'endocardite rhumatismale. *Arch. gen. méd. exp.* Mai 1898.
- ANCIAN. — *Echo médical*. Toulouse, 1902.
- AUBLÉ. — *Thèse*, Paris 1893, endocardite pneumonique.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de médecine*, tomes VI, VII, VIII.
- BEAUDET. — *Thèse*, Paris, 1882. Contribution à l'étude de la gangrène des membres dans les affections cardiaques.
- BERTRAND. — *Thèse*, Paris, 1898. Contribution à l'étude des oblitérations mésentériques.
- BARRIÈRE. — *Thèse*, Paris 1861. De l'embolie.
- BALLAY. — *Thèse*, Paris 1864. Contribution à l'étude de l'embolie.
- CONHEIM. — Untersuchungen über die embolischen processus.
- CHEVRON. — Asphyxie locale et gangrène dans les maladies infectieuses. *Thèse*, Paris, 1897.
- CHARCOT. — Tomes V et VII.
- CHARCOT et VULPIAN. — *Gazette médicale*, Paris, 1862.
- DUPLAY et RECLUS. — *Traité de chirurgie*. tome I, articles gangrène et septicémie.
- DURAND. — *Thèse*, Paris, 1903. Contribution à l'étude des infarctus de la rate.
- DEBOVE et HACHARD. — *Manuel de médecine*, tome II.
- DUMAZ. — *Thèse*, Paris, 1892.
- GANTZ. — *Thèse*, Paris, 1893. Endocardites infectieuses.

- GODOMECHE. — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. *Thèse*, Paris, 1897.
- GUILLAUMIN. — La gangrène des extrémités dans les affections cardiaques. *Thèse*, Paris, 1905.
- GRABIAS. — Des oblitérations artérielles consécutives aux cardiopathies. *Thèse*, Paris, 1904.
- GIREAUX. — Embolies des artères des membres au cours des cardiopathies. *Thèse*, Paris, 1904.
- GORVITZ. — *Thèse*, Paris, 1894.
- HUGONET. — Endocardite infectieuse d'origine puerpérale. *Thèse*, Paris, 1892.
- HERMANN. — *Thèse*, Strasbourg, 1804. Des lésions viscérales suite d'embolies.
- HANOT. — De l'endocardite aiguë.
- KABATCHIE. — *Thèse*, Montpellier, 1898. Embolie et thrombose des artères mésentériques.
- JONES. — *Thèse*, Paris, 1897. — Gangrène dans les maladies aiguës.
- LE DENTU-DELBET. — Nouveau traité de chirurgie, t. I art. gangrène et septicémie.
- LION. — *Thèse*, Paris, 1890. Essai sur la nature des endocardites infectieuses.
- LEFEUVRE. — *Thèse*, Paris, 1867. Contribution à l'étude des infarctus viscéraux.
- LEMARCHAND. — *Thèse*, Paris, 1902. Des oblitérations vasculaires.
- LAIGNEL LAVASTINE. — *Bulletin de la Société anatomique*. Février 1901.
- LANCEREAUX. — *Gazette médicale*, 1862. Embolies artérielles multiples suites d'endocardites ulcéreuses.
- LANCEREAUX. — *Thèse*, Paris, 1862. De la thrombose et de l'embolie cérébrale.
- MERKLEN. — Maladies du cœur in traité de médecine.
- MARTINEAU. — Des endocardites. *Thèse d'agrégation*. Paris, 1866.

- NICOLLE. — Les grandes scléroses. *Thèse*, Paris, 1890.
- PROUST. — *Thèse d'agrégation*. 1866. Du ramollissement cérébral.
- PELVET. — *Thèse*, Paris, 1867.
- PRÉVOST et COSTARD. — *Gazette médicale*, 1866.
- PINEAU. — Endocardites infectieuses. *Thèse*, Paris, 1893.
- PETER. — Maladies de l'endocarde.
- Progrès médical*, Paris, 1876. — Porak, embolies multiples.
- ROGER. — Introduction à l'étude de la médecine.
- ROGER. — Maladies infectieuses, t. I.
- ROUSSEL. — *Thèse*, Lyon, 1893.
- JOUSSET et LEBRET. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1904.
- VULPIAUX et CHARCOT. — *Gazette médicale*, 1861.
- VAST. — Endocardites ulcéreuses. *Thèse*, Paris, 1864.
- WEILLON et ZUBER. — *Archives générales de médecine*, 1898.

IMPRIMERIE F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)

